

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1930-1931. — N° 22

# RÉTENTION CHLORURÉE

## SANS URÉMIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Mercredi 10 décembre 1930*

PAR

**Yves-Paul ROPARS**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à LANVÉOC (Finistère), le 10 juillet 1906.

|                        |   |                              |                     |                 |
|------------------------|---|------------------------------|---------------------|-----------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. MICHELEAU, professeur... | } <i>Président.</i> |                 |
|                        |   | CASSAËT, professeur.....     |                     |                 |
|                        |   | CREYX, agrégé.....           |                     | } <i>Juges.</i> |
|                        |   | PIÉCHAUD, agrégé.....        |                     |                 |

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930







UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1930-1931. — N° 22

---

# RÉTENTION CHLORURÉE

## SANS URÉMIE



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Mercredi 10 décembre 1930*

PAR

**Yves-Paul ROPARS**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à LANVÉOC (Finistère), le 10 juillet 1906.

---

|                        |   |                              |                   |
|------------------------|---|------------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. MICHELEAU, professeur... | <i>Président.</i> |
|                        |   | CASSAËT, professeur.....     | { <i>Juges.</i>   |
|                        |   | CREYX, agrégé.....           |                   |
|                        |   | PIÉCHAUD, agrégé.....        |                   |

---

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1930

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,  
BARTHE, LE DANTEC, DENIGES.

## PROFESSEURS

|                                                 | MM.          |                                               | MM.        |
|-------------------------------------------------|--------------|-----------------------------------------------|------------|
| Clinique médicale.....                          | N            | Zoologie et parasitologie.....                | MANDOUL.   |
| id.....                                         | CASSAET.     | Médecine expérimentale.....                   | MAURIAC    |
| Clinique chirurgicale.....                      | CHAVANNAZ.   | Clinique ophtalmologique.....                 | TEULIÈRES. |
| id.....                                         | BÉGOUIN.     | Clinique chirurg. infantile et orthopédie..   | ROCHER.    |
| Pathologie et thérapeutiques générales...       | CARLES.      | Clinique gynécologique.....                   | GUYOT.     |
| Clinique d'accouchements.....                   | ANDÉRODIAS.  | Clinique méd. des maladies des enfants..      | CRUCHET.   |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique.       | SABRAZÈS.    | Chimie biologique et médicale.....            | DELAUNAY.  |
| Anatomie.....                                   | VILLEMIN.    | Physique médicale et pharmaceutique....       | SIGALAS.   |
| Anatomie générale et histologie.....            | G. DUBREUIL. | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. | BONNIN.    |
| Physiologie.....                                | PACHON       | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques | PETGES.    |
| Hygiène.....                                    | AUCHÉ.       | Clinique des maladies des voies urinaires.    | DUVERGEY   |
| Médecine légale et déontologie.....             | LANDE.       | Clinique des malad. nerveuses et mentales.    | ABADIE.    |
| Electroradiologie et clin. d'électricité médie. | RÉCHOU.      | Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....        | PORTMANN.  |
| Chimie.....                                     | CHELLE.      | Toxicologie et hygiène appliquée.....         | LABAT.     |
| Botanique et matière médicale.....              | BEILLE.      | Hydrologie thérapeutique et climatologie..    | SELLIER.   |
| Pharmacie.....                                  | DUPOUY.      |                                               |            |

MM. MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

|                                           | MM.              |                                             | MM.        |
|-------------------------------------------|------------------|---------------------------------------------|------------|
| Anatomie.....                             | DUBECQ.          | Maladies mentales.....                      | PERRENS.   |
| id.....                                   | DUFOUR.          | Chirurgie générale.....                     | PAPIN.     |
| Histologie.....                           | LACOSTE.         | id.....                                     | JEANNENEY. |
| Anatomie pathologique.....                | MURATET.         | id.....                                     | CHARRIER.  |
| Parasitologie et sciences naturelles..... | R. SIGALAS.      | id.....                                     | LOUBAT.    |
| Médecine générale.....                    | GREYX.           | Obstétrique.....                            | PERY.      |
| id.....                                   | N.               | id.....                                     | N.         |
| id.....                                   | AUBERTIN.        | Ophtalmologie.....                          | BEAUVIEUX. |
| id.....                                   | DAMADE.          | Dermatologie et syphiligraphie.....         | JOULIA.    |
| id.....                                   | PIÉCHAUD.        | Pharmacie.....                              | GOLSE.     |
| id.....                                   | DELMAS-MARSALET. | Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. | VITTE      |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

|                          | MM.       |                                          | MM.         |
|--------------------------|-----------|------------------------------------------|-------------|
| Clinique dentaire.....   | CAVALIÉ.  | Puériculture.....                        | FAUGÈRE.    |
| Médecine opératoire..... | PAPIN.    | Démonstrations et préparations pharmac.. | N.          |
| Accouchements.....       | N.        | Pharmacie chimique.....                  | GOLSE.      |
| Ophtalmologie.....       | CABANNES. | Zoologie et parasitologie.....           | R. SIGALAS. |

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidenté du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.  
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

## A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

---

### A MON PERE — A MA MERE

Vous vous êtes pour moi attelés à une grande tâche. Je remplis aujourd'hui le devoir si doux de vous dédier ce travail. Il n'est rien en lui-même. Et cependant il veut avoir une grande prétention : celle de vouloir contenir toute ma reconnaissante pitié.

---

### A MON FRERE JEAN

---

## A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

JOSEPH BINET

*Deuxième Maître Fourrier*

MORT POUR LA FRANCE A BORD DU « BOUCLIER »  
SUR LES BANCS DE FLANDRE

---

## A LA MEMOIRE DE MON AMI

EUGÈNE FLOCH

*Elève du Service de Santé de la Marine.*

A LA MEMOIRE  
DE L'ABBÉ FRANÇOIS-MARIE BOULCH

*Vicaire à Lanvéoc,  
Sous-lieutenant.*

MORT POUR LA FRANCE

---

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE

---

A MES PROFESSEURS DES ECOLES DE MEDECINE NAVALE  
DE BREST ET DE BORDEAUX

---

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

---

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé  
de la Marine et des Colonies,  
Officier de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre,  
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHELEAU

*Médecin des Hôpitaux,  
Chevalier de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre,  
Officier de l'Instruction publique.*



# RÉTENTION CHLORURÉE

## SANS URÉMIE

---

### INTRODUCTION

---

« D'autres, au contraire, s'étonnent de nous voir engagé dans une voie tant explorée et risquer de faire entendre une note discordante. Ceux-là ignorent les bénéfices qu'un sujet, même banal, retire toujours d'une façon nouvelle de l'envisager. »

(Ch. LAUBRY.)

La rétention chlorurée du mal de Bright est un phénomène bien connu depuis Vidal, et le terme de rétention des chlorures attire de suite l'attention sur la « néphrite chlorurémique de Vidal et d'Achard.

Le titre de cette thèse comporte encore le terme d'urémie. Ce mot n'est pas synonyme de azotémie.

L'urémie est la maladie que présente un sujet sous le coup de l'une ou de l'autre des manifestations de la néphrite, ou mieux, comme cela se voit plus communément, des trois à la fois, plus ou moins associées. Et d'ailleurs, on ne sait pas bien encore si les accidents d'urémie sont dus à l'un ou à l'autre de ces phénomènes.

« Rétention chlorurée » et « urémie » sont presque syno-

nymes. Mais il n'est pas, dans cette thèse, question de Brightisme.

Le titre pourrait vouloir dire : Relations entre rétention chlorurée et urémie, et essai d'explication de ce fait que chez un malade à rétention chlorurée et à azotémie il ne se passe aucun phénomène d'urémie.

Nous partons du fait que, en clinique, on voit des cas de fortes rétentions de chlorures, accompagnés souvent d'azotémie; et dans ces cas il y a aussi azoturie. C'est ce qui se passe dans certaines affections aiguës. C'est là ce qui fait l'objet de notre thèse, et il n'est pas, dans ces cas, question d'urémie.

Guidé par les travaux d'Achard, de Loeper, de Laubry, nous avons considéré, la rétention chlorurée des affections aiguës. Nous l'avons considérée surtout du point de vue clinique, et pas pour essayer d'expliquer par quelque hypothèse originale l'un ou l'autre des points obscurs de son mécanisme.

A propos des échanges entre la cellule et les humeurs, l'on a longtemps parlé uniquement du rôle des cristalloïdes et de la tension osmotique. Et puis sont venues les notions de « tension osmotique des protéines », et puis de « coefficient lipocy-tique ».

Actuellement, tout ne serait plus qu'une question de répartition des divers éléments (Cl, Na, H<sup>2</sup>O, CO<sup>2</sup>, etc.), et de rapports entre leurs différentes quantités contenues respectivement dans le plasma, les globules, les tissus, etc. Ceci est complexe, mais Henderson ramène tout cela à une question de CO<sup>2</sup>, qui se résout finalement elle-même en la pression de l'O.

Si nous nous sommes intéressé à la question de la rétention chlorurée, nous l'imitant d'ailleurs au cadre des affections aiguës, c'est presque uniquement pour essayer de la connaître, afin de sortir le plus satisfait possible de ce dédale de contradictions auquel s'ajoutent tous les jours des idées nouvelles.

Le laboratoire n'a pas encore expliqué la rétention, alors que depuis longtemps la clinique, avec Achard, l'a vue. Et

la thérapeutique s'en est occupée. Un malade, du fait d'une affection aiguë, présente de la rétention. Lui donnerons-nous du sel, ou bien tâcherons-nous d'empêcher l'organisme de s'en encombrer? Lutterons-nous contre ce processus, comme dans certains cas on lutte par exemple contre la fièvre? L'un et l'autre de ces procédés ont eu leurs partisans, et cette question fait l'objet d'un chapitre de ce travail.

Nous avons cru bon de consacrer une page aux rôles remplis respectivement par les ions Cl et Na, parce que cette question est à l'ordre du jour. Nous disons un mot du sel dans l'occlusion intestinale, parce que nous avons enfermé cette affection dans notre cadre. C'est là où les modifications du métabolisme chloruré, liées à celles de l'azote et de l'équilibre minéral, se manifestent le plus nettement.

---

## CHAPITRE PREMIER

### LE SEL. SON ROLE, NORMAL ET PATHOLOGIQUE

---

#### Rôle du sel dans l'économie.

Le chlorure de sodium est un aliment sans lequel nous ne pourrions pas vivre. Il est de tous les sels, et même de tous les chlorures, celui que l'on trouve le plus répandu dans l'organisme, où on le rencontre partout, en proportions variables. Il n'est pas de tissu, pas d'organe, pas de cellule ni d'humeur, qui n'en contienne pas. D'après Beaunis, l'économie en contient 200 grammes.

Le sang complet (Langlois et Richet) en contient 3 g. 22 p. 1000, et le sérum 4 g. 09 p. 1000. Le sérum en renferme donc plus que les globules. Ceci est général. Les humeurs sont plus riches en NaCl, et les éléments cellulaires, en K Cl.

Le liquide céphalo-rachidien (Achard, Loeper, Laubry) contient de 5 g. 25 à 6 g. 75 de NaCl p. 1.000.

Pour les tissus, Richet et Langlois ont trouvé que le foie en contient 1 g. 98 p. 1000, les reins 2 g. 71, les muscles 1 g. 54, le cerveau 2 g. 11.

Le sel tient une grande place dans notre alimentation, et nous l'absorbons soit en nature, soit incorporé aux aliments, mais l'on en abuse. L'ingestion moyenne de 20 grammes par jour, à laquelle on se livre en France, est exagérée, et le rein s'en ressent à la longue.

Le besoin que l'on éprouve pour cet aliment dépend, pour une partie, de l'alimentation. C'est le fait bien connu des herbivores avides de sel. Ils se nourrissent de végétaux qui

contiennent du carbonate de potassium. Ce corps, mis en présence du chlorure de sodium, l'élimine, en donnant du chlorure de potassium et du carbonate de sodium.

Mais l'homme ne se nourrit pas d'herbes, et l'on a déterminé que pour une alimentation de céréales et de légumineuses, un supplément de 1 à 2 grammes de sel par jour serait suffisant.

Le sel est éliminé par le lait, par les larmes éventuellement (larmes psychiques, et larmes des affections aiguës de l'œil, qui contiennent le sel attiré vers l'organe compromis), par les vomissements et les matières fécales, dans certains cas pathologiques. Il est éliminé par la sueur, à raison de 2 g. 50 de NaCl pour 750 grammes de sueur.

La principale voie est l'urine, qui en contient 7 grammes p. 1000. Nous éliminons par cette voie, 11 g. 60 de sel en moyenne tous les jours.

Etant donnée cette place du sel dans l'organisme, on conçoit qu'il a à y jouer un rôle important.

### Rôle chimique et physico-chimique.

D'après Tessier, NaCl agit sur la composition des albumines. Les cellules sont constituées par des albumines en solution colloïdale. Leurs propriétés dépendent de l'équilibre physico-chimique de cette solution, équilibre qui dépend lui-même en partie, du NaCl. Ainsi (R. Höber, cité par Lambling) un muscle de grenouille ne se contracte plus après un séjour de quelques minutes dans une solution de sucre. Il reprend ses propriétés dans une solution de sel. Il en est de même pour les nerfs, et Höber attribue cette propriété à l'ion Na. Le sel favorise l'absorption, par la muqueuse, des albumines injectées dans le rectum.

Certains produits toxiques (A. Gautier) tels que l'urée, et tous les produits de désassimilation, s'unissant au NaCl, sont ainsi plus facilement éliminés.

L'action du sel marin sur l'activité cellulaire, sur les échan-

ges nutritifs et respiratoires, est-elle due à des réactions chimiques, ou bien ce sel est-il un simple catalyseur, comme bien d'autres matières minérales? En tout cas, l'expérience a montré que NaCl augmente la respiration musculaire si on le fait agir en solution de 7 à 30 p. 1000. Il favorise la fixation de l'oxygène par l'hémoglobine.

En l'injectant à des nourrissons, à la dose de 20 à 50 cc. de solution isotonique, Meyer et Rietschel ont fait monter la température. Davidsohn a vu apparaître la glycosurie.

### Rôle physique. La tension osmotique.

La vie de la cellule est faite d'échanges avec les espaces interstitiels. Entre ceux-ci et le sang, il se passe aussi des échanges constants.

Starling, en 1895-96, a vu que le sang peut enlever des liquides à des tissus qu'il traverse, ces tissus se trouvant infiltrés de solutions fortement hypertoniques. Il a découvert la tension osmotique des protéines.

Ce phénomène est très simple. Il a tout expliqué : mécanisme des échanges, rétention de l'eau, du sel, œdèmes, etc. D'après Van Slyke, parmi les protéines du sang, l'hémoglobine a seule une action sur la pression osmotique.

En laissant aux protéines du sang ce que leur ont acquis les savants, ne perdons pas de vue la tension osmotique, celle qui est donnée par les cristalloïdes : le NaCl, et sur laquelle les colloïdes sont sans action. Le moteur des échanges de la cellule est cette tension osmotique.

Les éléments anatomiques ne peuvent fonctionner normalement que si le milieu intérieur a une composition fixe. Toutes les caractéristiques : point cryoscopique, concentration moléculaire, etc., varient dans de très étroites limites. Et pourtant la constitution physique du sang est constamment sollicitée par des actions qui pourraient la faire varier (absorption, sudation, éliminations urinaires, etc.). Mais il existe un mécanisme régulateur. Les expériences d'Hamburger l'ont prouvé, et cel-

les de Hallion et Carrion (Société de biologie, 2 juin 1900). Le chlorure de sodium est le grand facteur de cette régulation.

Winter (Académie des sciences, 1892 et 93) a signalé la haute importance de la tension osmotique du plasma sanguin et des plasmas cellulaires, dans la fixité du taux des humeurs. Cette importance revient encore au sel. La concentration moléculaire du sang et des liquides organiques, est constante, et cela pour garder constante la pression osmotique, qui est due pour 90 p. 100 aux matières minérales, proportion dans laquelle le chlorure de sodium entre pour 65 p. 100 (V. Blum, *Annales de médecine*, janv. 1929).

Que l'on soumette un sujet sain à l'épreuve de la chlorurie alimentaire de Lœper, Laubry et Achard, et l'on verra bien vite s'éliminer le sel. La teneur des tissus et du sang, en chlorure, n'augmentera pas.

De même, elle ne diminuera pas, si l'on vient à soumettre au jeûne chloruré, le sujet normal. On verra alors le sel disparaître de l'urine.

### Rôle du sel dans l'organisme malade.

Cette étude trouve mieux sa place au chapitre : *Mécanisme et signification de la rétention*.

Qu'il nous suffise ici de dire que NaCl a un rôle antitoxique. Nous reviendrons sur cette question. Lesné et Richet ont montré que l'iodure de potassium, le chlorhydrate d'ammoniaque, la cocaïne, sont moins toxiques, lorsqu'ils se trouvent en présence d'un excès de sel.

L'on connaît, chez les épileptiques, les dangers de la médication bromurée associée avec un régime déchloruré.

L'hyperchloruration retarde les phénomènes d'intoxication chez le chien néphrectomisé; il en est de même pour l'intoxication intestinale (Gosset et Binet, Haden et Orr). Ce rôle antitoxique est l'une des grandes raisons de la rétention.

---

## CHAPITRE II

### LA RETENTION CHLORUREE DES AFFECTIONS AIGUES

---

Il est classique de dire que la fin de la pneumonie franche est marquée par une crise urinaire qui comporte une abondante élimination de chlorure de sodium.

Il est classique aussi de dire que les grandes pyrexies et certaines maladies fébriles s'accompagnent d'une diminution du débit urinaire et que, dans cette urine, le taux des chlorures est abaissé.

Achard et Loeper les premiers (Société de biologie, 23 mars 1901) ont vu la rétention, l'ont étudiée dans son évolution, ses détails, sa signification.

Ils ont vu d'abord, au cours de certains états morbides, le sel s'éliminer en quantités très faibles. Or, ce corps joue dans l'organisme un rôle très important. Cette quasi-suppression de l'élimination devait donc aussi avoir une certaine importance.

Ils se sont demandé si cette diminution n'était pas due tout simplement au fait de l'alimentation restreinte du malade. Mais l'administration de 10 grammes de NaCl, en ingestion, faite dans un grand nombre de maladies différentes, n'a jamais été suivie d'élimination notable.

Le défaut d'élimination n'était pas non plus le fait d'un manque d'absorption, car toujours on a retrouvé le sel dans le sang peu de temps après l'ingestion, et Moraczewski a trouvé que les chlorures ingérés passent en faible quantité dans les matières fécales du pneumonique.

Il y a donc rétention de sel dans l'organisme. Il n'est pas retenu seul. Il attire avec lui l'eau, afin de se solubiliser, et de satisfaire aux lois de l'osmose.

Garnier et Sabaréanu ont étudié ce phénomène, qui se traduit par des variations dans la courbe du poids. Celles-ci traduisent à leur tour l'état de la maladie. Ces auteurs ont vu, chez un pneumonique dont la fièvre restait élevée, le poids se maintenir à un même niveau, un peu plus élevé que normalement. Ils ont vu le poids diminuer à la rémission des symptômes, augmenter lors d'une aggravation, et l'amaigrissement ne se produire que deux ou trois jours après la chute de la fièvre, lorsque cette chute ne s'était pas faite franchement.

Le sel ne reste pas dans le sang, où d'ailleurs il est le plus souvent diminué. Achard et Loeper disent qu'il est appelé dans les tissus. En effet, chez ces malades, les sérosités pathologiques sont plus riches en chlorures que le sang. D'autre part, ces auteurs ont recueilli des tissus à l'autopsie. Chez des sujets qui éliminaient bien les chlorures, le tissu musculaire a donné de 1 g. 60 à 2 g. 80 de NaCl pour 1.000, tandis que chez ceux dont l'élimination était défectueuse, il contenait 3 g. 13 à 4 g. 10. Dans la pneumonie, le poumon sain en contenait 2 g. 16, et le poumon malade, 4 g. 20.

Ceci semble montrer que la rétention est un phénomène général et n'a pas lieu uniquement dans les tissus des organes malades.

Cette augmentation du NaCl et de l'eau au niveau d'un poumon malade de pneumonie semblerait montrer aussi que la rétention des affections aiguës a un mécanisme et une signification différents de ceux des autres rétentions chlorurées que l'on peut rencontrer en pathologie.

Dans la rétention qui nous occupe, on ne voit pas d'œdèmes (Voir plus loin). On peut en voir de locaux comme dans la phlegmatia alba dolens, maladie aiguë à manifestations surtout locales, qui entre dans notre cadre.

S'il y a œdème, il se passe dans les tissus, mais il n'y en

a jamais de généralisé, comme dans la néphrite. Là, l'œdème se passe dans le tissu cellulaire et Javal et Adler (Société de biologie, 16 juin 1906) ont trouvé qu'il n'influence jamais la teneur en eau et en chlorure, des organes viscéraux. L'eau du cerveau, du foie, du cœur, du rein, s'écarte rarement de la proportion de 76 à 82 p. 100. Ceci semble cependant exagéré.

### Modalités de la rétention.

#### a) A LA PÉRIODE D'INVASION.

On connaît bien le sort du sel pendant la période d'état et la convalescence des maladies aiguës. On sait moins ce qui se passe lors de la période d'invasion. Le plus souvent on n'a d'ailleurs l'occasion de voir les malades qu'une fois la rétention déjà commencée.

Lortat-Jacob et Heitz (*Presse médicale*, 1905) citent deux observations : une congestion pulmonaire (Obs. I) et une pneumonie (Obs. II), précédées toutes deux d'éliminations importantes de sel. Ces auteurs émettent l'idée que la rétention de la période d'état est précédée de décharges.

#### b) A LA PÉRIODE D'ÉTAT.

Achard et Laubry ont donné les moyens de reconnaître l'existence de la rétention de la période d'état. Ces moyens sont d'abord la constatation de l'hypochlorurie, mais c'est surtout l'épreuve de la chlorurie expérimentale. On peut la réaliser soit par la chlorurie alimentaire, soit, plus rigoureusement par l'injection sous-cutanée de solution isotonique de sel. Le dosage du sel urinaire donne alors le taux de la rétention. Ces auteurs l'ont étudiée dans des cas divers : pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, pleurésie, fièvre typhoïde, érysipèle, fièvres éruptives, tuberculose aiguë, ictère infectieux, rhumatisme aigu, etc. Ils ont trouvé que les caractères présentés par la rétention ne paraissent pas liés à la nature de la maladie, mais bien à son caractère d'affection aiguë fébrile.

La notion de rétention dans la pneumonie date de 1850 avec Redentbacher (cité par Laubry). Vers 1860, elle se généralisa à d'autres maladies fébriles. Depuis, il n'y a eu de changements que les théories qui ont voulu l'expliquer.

Laubry distingue, dans l'étude de la rétention, les maladies à évolution aiguë rapide (pneumonie, érysipèle), et les maladies aiguës à évolution prolongée (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu). Ces deux types ne se différencient que par la durée. Le deuxième groupe pourra se manifester avec des caractères moins nets que le premier, mais, d'une manière générale, on pourra voir dans les maladies de ces deux groupes la rétention s'établir avec les mêmes modalités.

On peut la voir s'établir brusquement dès le premier jour de la maladie (Obs. III). Achard a vu en 24 heures le taux urinaire du NaCl tomber au-dessous de 1 gramme.

Ou bien, au contraire, elle peut s'installer tout à fait graduellement.

Elle peut se produire assez rapidement, après s'être fait attendre quelques jours (Obs. IV).

Elle peut être très accentuée pendant toute la durée de la maladie (Obs. XI). Ceci se passe en général dans les fièvres typhoïdes graves.

Comme taux minimum d'élimination, Achard a noté 0 g. 28 dans un ictère grave, et 0 g. 25 dans une pneumonie.

La rétention peut encore, au contraire, être peu prononcée, voire même douteuse. Il peut se faire qu'elle soit même entrecoupée de petites décharges (Obs. XII).

### Mécanisme et signification.

Nous avons vu comment, avant Achard, certains auteurs avaient attribué la diminution du NaCl urinaire, à la formation des exsudats pathologiques, comme dans la pneumonie, ou encore à certaines manifestations, comme la diarrhée de la fièvre typhoïde.

Il est évident que tous ces facteurs ont une certaine importance, mais elle est loin d'être exclusive.

Certains auteurs ont attribué la diminution au défaut d'apport du sel du fait de la diète, ou bien encore au défaut d'absorption intestinale. Nous avons vu comment Achard a réfuté ces théories.

On a invoqué une insuffisance rénale passagère. Il se pourrait, en effet, que, par exemple, l'état de rétention soit dû à une néphrite infectieuse aiguë. Le problème peut devenir embarrassant dans la scarlatine, et il devient difficile, dans ces conditions, de dire ce qui, dans la rétention, revient au rein.

Widal et Javal ont fait admettre le rôle du rein comme prédominant.

Ambard a démontré que si l'organisme se met en rétention, c'est parce que le seuil de sécrétion du NaCl est élevé. Mais Achard, Ribo et Feuillé ont démontré que la rétention peut coexister avec un seuil abaissé et une chlorurémie basse.

Nous avons dit plus haut que la rétention de la néphrite et celle des maladies aiguës pourraient avoir un mécanisme et une signification différents.

Pour la néphrite, et depuis 1900, avec Widal et l'école française, l'on sait que le rein est devenu impuissant à éliminer le sel. L'organisme s'en débarrasse en le mettant dans son tissu cellulaire.

Pour les affections aiguës, c'est l'organisme lui-même qui le retient. Il le met dans ses tissus.

Nous trouvons d'ailleurs discuté, par beaucoup d'auteurs, ce rôle du rein, même dans la néphrite. Ainsi Ferrannini, en 1904 (*Medicina Italia*) juge que la rétention chlorurée de la néphrite se trouve amplement expliquée par le fait que NaCl s'unit davantage aux substances protéiques des humeurs. Ne sortons pas de notre cadre, et laissons la néphrite.

Beaucoup de cas d'oligurie s'accompagnent d'éliminations importantes d'urée.

Achard et Leblanc (Soc. Méd. Hôp., 1918) disent que cette azoturie signe l'intégrité du rein. L'hyperazotémie est due à une désassimilation azotée. Ils citent des observations où ceci est très net, à cause du contraste entre l'azotémie et le débit uréique.

Pour Achard, le facteur tissulaire intervient presque uniquement dans la rétention. Cet auteur a émis l'hypothèse suivante : le processus infectieux détermine des corps sur la nature desquels on n'est pas fixé, plus ou moins toxiques, siégeant dans les tissus et les humeurs, et qui retiennent le chlorure de sodium et l'eau, pour satisfaire à l'isotonie.

Ce même auteur dit que le mécanisme régulateur de la composition du sang continue de fonctionner à l'état de maladie. L'organisme est encombré de produits toxiques. Il n'a pas le temps de les éliminer par les émonctoires naturels, mais il existe une autre voie plus rapide, c'est : « l'intimité des tissus, les plasmas intercellulaires, et peut-être même le protoplasma des éléments anatomiques ».

Achard et Loeper lient les uretères d'un animal, et avec du ferrocyanure de potassium, lui injectent du NaCl. Au bout de 24 heures, on retrouve ces corps dans l'intimité des tissus.

On retrouve encore cette idée de la dérivation du NaCl vers les tissus, chez divers auteurs, mais avec une autre signification. Pour certains, la rétention du sel est bien un phénomène général, mais elle a lieu de façon plus intense au niveau des organes particulièrement intéressés, et ceci, dans un but de défense.

Nous avons déjà parlé du rôle antitoxique du sel, démontré par les faits de Lesué et Richet. Pour Reynier (Soc. Méd. pratique, 1902), NaCl augmente la phagocytose.

Hutinel a vu l'œdème aigu du poumon succéder chez un pneumonique à une injection de 800 grammes 06 NaCl à 7 p. 1.000. La dose était trop forte. C'est pour cela qu'il y a eu œdème. Mais ce fait prouve une chose : c'est que l'eau et le sel sont allés électivement vers le poumon malade, qui les réclamait pour sa défense.

Nous devons à M. le Professeur Micheleau cette idée que les produits toxiques de toutes sortes élaborés par l'infection : toxines microbiennes, produits de déchets de la désassimilation et de la pullulation même des germes, etc., n'étant pas éliminés à l'extérieur, le sont dans les tissus. Là, ils ne

sont pas neutralisés comme ils pourraient l'être par quelque action antitoxique directe. Ils sont immobilisés. Et le NaCl interviendrait pour favoriser des modifications de la tension osmotique, modifications qui auraient pour but de favoriser ce passage, cette élimination des produits toxiques dans les tissus.

Le chlorure de sodium quitte le sang pour les tissus. Fait assez curieux, dans ces cas de rétention où l'on s'attendait à voir le sang enrichi en chlorure, on trouve, au contraire, de l'hypochlorurémie.

Il faut rechercher les causes de tous ces phénomènes dans les troubles de la nutrition cellulaire. En effet, dans l'état de maladie qui nous occupe, tous les phénomènes importants se passent dans les tissus (rétention de NaCl, désassimilation azotée, etc.), et décèlent un trouble profond du fonctionnement de la cellule. Achard et Loeper (Soc. de biol, 1902) signalaient encore un phénomène qui montre décidément que tout doit se passer dans l'intimité cellulaire : à savoir l'insuffisance glycolytique qui peut se rencontrer dans certaines maladies aiguës. Les actes nutritifs sont troublés, car normalement, les chlorures sont destinés à circuler, et nous les voyons s'accumuler. Et le glycoose est normalement destiné à demeurer là jusqu'à sa glycolyse, et nous le voyons rejeté.

Nous avons cité plus haut une phrase dans laquelle Achard disait : « ... Et peut-être même le protoplasma des éléments anatomiques ». En 1913, André Mayer et G. Schaeffer ont jeté un certain jour sur cette idée lorsque, à l'Académie des sciences, le 21 avril, ils émirent l'hypothèse du rôle joué par le « coefficient lipocytyque » dans l'imbibition des cellules vivantes par l'eau. Ces auteurs ont pensé que jusque-là on avait donné à l'osmose et à la concentration moléculaire des cristalloïdes, une trop grande place.

Il ne faudrait pas exagérer celle du coefficient lipocytyque, mais l'idée en est à coup sûr séduisante, et le rôle en est peut-être utile.

Overton avait dit que, à la périphérie des cellules, se trou-

vent des lipoides. Ceux-ci dissolvent les corps qui doivent pénétrer. Mayer et Schaeffer ont perfectionné cette conception du rôle des lipoides.

Les mitochondries sont des lipoides, où prédomine la cholestérine. Dans cette zone de la périphérie cellulaire, il y a aussi des acides gras. Ce système exerce une action sur la plus ou moins grande teneur en eau du gel protoplasmique, et cela de la manière suivante :

Les acides gras ne sont pas hydrophiles. La cholestérine l'est beaucoup. Le rapport  $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}$  s'appelle coefficient lipocytyque, et plus il est élevé, plus le protoplasma s'imbibe d'eau.

Pour ce qui est du métabolisme chloruré, l'on ne peut pas conclure de la néphrite à la pneumonie, au rhumatisme articulaire, aux maladies infectieuses, etc. Cependant, pour expliquer la rétention chlorurée des affections aiguës, nous pourrions choisir parmi les théories qui veulent expliquer la rétention et les œdèmes de la néphrite. Voici ces conceptions :

1° Pour la théorie de Widal, c'est le rein qui, électivement, retient les chlorures.

2° A côté de cette grande conception, il existe toute une autre catégorie d'idées d'après lesquelles le rein intervient peu, et dans lesquelles il est même fait une grande place aux phénomènes extra-rénaux.

Il y a lieu de les séparer en deux groupes :

a) *Le facteur tissulaire est seul en cause* : Le liquide qui constitue l'œdème vient des cellules, d'où il exsude, car les cellules s'en sont primitivement imprégnées. Ainsi Aubel, Mauriac, Boutiron (cités par Rathery) ont vu au niveau même des fibres musculaires des phénomènes de vacuolisation. On peut ranger dans ce groupe la théorie de Mayer et Schaeffer, et aussi celle de l'augmentation de la capacité d'hydratation des colloïdes tissulaires. Cette augmentation serait due, pour

Fischer, à une question d'acidité, et pour d'autres, à des troubles minéraux, ce qui finit par revenir au même.

b) *Le siège de l'eau retenue est primitivement interstitiel* : C'est la place de la théorie de Starling, sur la pression osmotique des protéines du sang. Cette pression est diminuée chez les néphrétiques, et il s'ensuit un défaut de réabsorption de l'eau par les capillaires.

Pour Rathery, le facteur rénal intervient toujours, et, à côté, certains autres facteurs secondaires, tels que : modification des albumines sanguines, troubles circulatoires, etc.

Govaerts dit que dans le type pur de l'œdème rénal, l'eau retenue se répartit uniformément dans les espaces lacunaires.

Il serait assez satisfaisant de suivre ces auteurs en donnant pour cause à la rétention chlorurée et à l'œdème de la néphrite, l'obstacle rénal auquel s'ajoutent les facteurs que nous avons classés dans le paragraphe b.

Et après tout ce que nous avons dit plus haut, expliquons la rétention chlorurée des maladies aiguës, par les facteurs tissulaires.

Dans le cadre qui nous occupe, les phénomènes de rétention de sel et d'eau s'arrêtent à ce que certains auteurs ont appelé le précédème. C'est un œdème intracellulaire qui, dans certains cas, devenu exagéré, peut se déverser dans les espaces interstitiels. Exemple : le cas de Hutinel cité plus haut.

Ceci a pu être observé lorsque la rétention a pris des proportions inaccoutumées, ou lorsque l'on a ajouté, par injections ou par ingestion, de trop grandes quantités de sel, au sel qui était déjà retenu.

Na ou Cl ? — Les maladies aiguës s'accompagnent d'une diminution du NaCl urinaire, d'une baisse de ce sel dans le sang, de son augmentation dans les tissus. Donné à ces malades, il a une action bienfaisante. Il est donc logique de parler de « rétention chlorurée ». Il serait logique de dire : chloruropénie, chloruroplexie, et de considérer que c'est la molécule de NaCl qui entre en jeu.

On sait que dans une solution *in vitro*, l'on trouve des molé-

cules de NaCl, et aussi des ions Na et des ions Cl, dissociés. Cela se passe aussi dans l'organisme, d'une façon plus complexée il est vrai, à cause de la présence des albumines du plasma et des tissus, et les proportions de Na et de Cl dissociés sont différentes suivant que le sel se trouve placé dans l'eau pure, dans le plasma et dans les globules.

On peut se demander lequel des deux ions entre en jeu.

Actuellement, dans la néphrite, on parle beaucoup du rôle presque exclusif du chlore. M. Thiers (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1929; *Clinique et Laboratoire*, 20 janvier 1930) dit que l'on ne doit plus parler de rétention moléculaire de NaCl, mais de rétention ionique. Il parle de la rétention chlorée de la néphrite, qui est caractérisée par une augmentation du Cl cellulaire, et en général d'une diminution du Cl liquidien, ou mieux par une diminution du rapport Cl plasma.

\_\_\_\_\_ . A côté de ce syndrome rétentionnel, il caractérise les syndromes chloropéniques de la néphrite, par une diminution du Cl plasmatisque et globulaire, et par un abaissement de la réserve alcaline qui pour Blum, au contraire, est augmentée.

Puis cet auteur dit que certains états (dont les pyrexies) provoquent des rétentions. Il en est ainsi pour tous les états acidosiques, et c'est en tant que maladie acidosante que la néphrite provoquerait une rétention chlorée.

Achard et Enachesco (Académie des sciences, 28 avril 1930) ont vu, dans la pneumonie, le chlorure diminuer dans le sérum et souvent dans les globules. A la crise chlorurique, il a monté dans le sérum. Dans les globules, il a monté ou diminué. Il ne paraît donc pas, pour ces auteurs, que la rétention se fasse dans les globules.

Le sodium ? Laudat et Graudine (Soc. Biol., 1<sup>er</sup> mars 1930) disent que, chez l'homme sain, la natrémie varie à peu près comme la chlorémie. Pour Bénard, Lenormant et Merklen (Soc.

Biol., 8 mars 1930), le rapport  $\frac{\text{Cl}}{\text{Na}}$  ne peut pas expliquer les fluctuations pathologiques de Cl et Na.

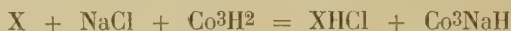
On pourrait cependant induire de tout ce qui précède, que c'est le chloré qui est électivement retenu. Le sodium, de son côté, s'occuperait de l'autre particularité du métabolisme : les variations de la réserve alcaline (Aubel et Mauriac), la lutte contre les tendances acidosantes.

Une communication de Achard et Enachesco à l'Académie des sciences (13 janvier 1930) plaiderait en ce sens.

Chez l'homme sain, disent-ils, la chloruration entraîne l'élimination de sel, et la carbonaturie. Cette désalcalinisation ne s'est pas produite dans plusieurs cas de pneumonie, de congestion pulmonaire, d'angine, de rhumatisme aigu, d'ictère catarrhal, observés par eux.

De même, chez le sujet sain, l'alcalinisation par le bicarbonate de soude entraîne une élévation de la réserve alcaline, la carbonaturie, et une augmentation de la chlorurie. Dans plusieurs cas de pneumonie, d'angine, etc., cette déchloruration ne s'est pas produite.

On connaît la formule de Haden et Orr :



(toxique)

(non toxique).

CRISE : DÉFINITION. — La crise est le retour à la normale (Achard). Laubry dit que : « l'état de crise s'oppose à l'état de rétention, et en marque la terminaison ».

La crise est l'ensemble des phénomènes qui marquent la fin de la maladie. On en a eu toujours la notion, et seule son explication a subi des variations. Jusque vers le milieu du siècle dernier, la conception de crise est synthétique. Elle englobe tout ce qui peut se passer à la fin de la maladie, et comprend même jusqu'à des faits qui n'en sont que des complications.

Actuellement on entend par « phénomènes critiques » ceux qu'il est normal de rencontrer à cette période, en ce qui concerne le pouls, la température, les sécrétions, le sang (con-

centration moléculaire qui remonte, formules leucocytaires, etc.). Nous nous occupons seulement de la crise chlorurique.

MODALITÉS. — L'élimination du sel, tout comme sa rétention, peut se produire suivant plusieurs modes. Le plus classique est celui de la pneumonie franche, où la courbe du NaCl urinaire remonte rapidement pour atteindre son taux normal. dans les maladies dont la résolution est lente, comme la fièvre typhoïde, nous voyons, au contraire, la courbe monter lentement.

On peut voir l'ascension précédée d'un clocher, ou bien la décharge définitive être précédée de petites décharges successives et hésitantes.

Toutes ces modalités sont dictées par l'état de la maladie. La manière dont se fait l'élimination donne de précieuses et précises indications pronostiques, dit ce que sera la convalescence, fait prévoir les rechutes (obs. VII, VIII, IX).

Nous ne considérons pas la crise chlorurique dans ses rapports avec toutes les autres crises. Il est cependant intéressant de comparer pendant la maladie la courbe de la température et celle du NaCl urinaire. Ces deux courbes sont sensiblement inverses, mais l'on ne voit pas toujours la première s'abaisser, alors que la deuxième monte. Achard et Laubry (Soc. Méd. Hôp., 1902), citent un cas de fièvre typhoïde où il y eut une élimination de 24 grammes de NaCl, huit jours avant la chute de la température et un autre, où il fallut attendre le onzième jour d'apyrexie. pour observer une élimination de 9 grammes.

De façon générale (Laubry), la crise chlorurique précède la chute thermique; et c'est de son étude que, à la période critique, on trouve les plus sûres indications pronostiques.

A ce sujet, Achard (Soc. Méd. Hôp., 1902), rapporte l'observation d'une pneumonie dans laquelle la température se releva après la défervescence. Le relèvement des chlorures urinaires se poursuivait régulièrement, et permit sûrement d'écarter l'alarme qu'aurait pu provoquer une simple considération de la courbe thermique.

SIGNIFICATION. — Rohman, cité par Laubry, dit qu'une partie du sel est fixée aux albumines des tissus, et l'autre aux albumines circulatoires. Dans les maladies fébriles, celles-ci se trouvent très augmentées du fait de la destruction des tissus (sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir). Le sel qui leur est associé est donc aussi très augmenté. C'est un grand facteur de rétention. Et la crise survient lorsque prend fin cette affinité.

Pour certains auteurs, les chlorures urinaires augmentent parce que se résorbent les exsudats (pneumonie). Achard fait remarquer que beaucoup de maladies (fièvre typhoïde) ne comportent pas d'exsudats.

Lesné et Ravaut ont considéré que les chlorures urinaires de la pleurésie séro-fibrineuse, sont ceux du liquide pleural qui se résorbe.

Il y a lieu de ne plus classer le métabolisme chloruré des pleurétiques à côté de celui des affections aiguës. Les tuberculeux se déminéralisent. Marcel Claret (thèse Paris, 1908) les soumet à la déchloruration, et ils continuent d'éliminer le sel. Les décharges que l'on peut observer au cours de cette maladie ne traduisent pas quelque résorption, mais uniquement la fin d'épisodes aigus qui s'étaient accompagnés d'une rétention relative.

M. le Professeur Michelean (*Revue de médecine*, 1903) rapporte cinq observations de pleurésie, où l'hyperchlorurie ne s'est pas produite, et ce sont précisément ces cas où les malades ont le mieux et le plus vite guéri.

Achard, Laubry et Grenet, cités par M. Michelean, mettent la pleurésie dans « ce groupe si nombreux d'affections au cours desquelles la rétention chlorurée dans les tissus est chose habituelle ».

Pourquoi voyons-nous alors chez les pleurétiques, l'hyperchlorurie si régulière, si tenace, si indépendante de l'épanchement, si proportionnelle à l'intensité de la tuberculisation ?

Nous avons vu comment, pour Achard, l'idée du mécanisme

régulateur de la composition du sang domine la rétention. Il en est de même pour la crise. Pendant la maladie, la régulation se faisait mal, tout en continuant à se faire.

Elle s'est remise à bien fonctionner lorsque la maladie a pris fin, et « la rétention cesse dans les tissus, la dérivation interne n'étant plus nécessaire pour assurer la fixité du sang ».

Pour M. Micheleau, la maladie finie, les poisons sont en voie d'élimination et partant, la présence du sel dans les tissus n'est plus nécessaire pour assurer leur immobilisation.

La rétention est une des manifestations de la lutte soutenue par l'organisme, et la décharge signe la fin de la lutte. Cette fin peut être victorieuse ou mortelle, mais dans les deux cas, l'organisme n'a plus besoin de sel. C'est alors qu'il s'en débarrasse. Garnier et Sabaréanu (Soc. Biol., 1904), rapportent une observation de pneumonie grave où l'issue fatale fut précédée d'une forte décharge hydro-chlorurée.

Achard et Laubry (Soc. méd. hôp., 1902) citent un foyer de congestion pulmonaire. On n'observa la reprise du taux normal du NaCl urinaire qu'à l'extinction complète de ce foyer.

---

### CHAPITRE III

#### PHENOMENES CONCOMITANTS A LA RETENTION CHLORUREE

---

Dans le cadre des maladies qui nous occupent, la rétention ne porte pas uniquement sur le chlorure de sodium. C'est un phénomène plus général. Ses manifestations intéressent le métabolisme des sulfates, des phosphates, du calcium. Elle peut porter non seulement sur les substances qui ont normalement un rôle à jouer dans l'organisme, mais sur des corps qui n'ont rien à voir avec la nutrition et les échanges, comme par exemple le bleu de méthylène, ou certains médicaments.

Achard et Lœper ont montré cela en faisant ingérer, pendant la période d'état, du bleu de méthylène de l'iodure de potassium, et en constatant que ces produits, retenus, se trouvent éliminés seulement à la période critique. Ce sont là de véritables crises provoquées, qui, d'ailleurs, sont indépendantes des autres, et précèdent celles des chlorures qui, utiles, sont retenus plus longtemps.

Pour Laubry, le métabolisme des phosphates n'est pas influencé par les maladies dont la période d'état est courte. Cependant, si celle-ci vient à se prolonger, on voit la courbe des phosphates urinaires prendre une allure analogue à celle du NaCl. Il y a alors hypophosphaturie, mais l'élimination ne se fait pas lors de la période critique. Elle se passe par décharges successives, pendant la période d'état, alors que, parfois même, on voit s'aggraver l'état général.

Le sort du calcium n'est pas encore déterminé. En 1924 (Soc. biol.), Mlle Tschiember a signalé l'hypocalcémie des

maladies aiguës, et, de ce fait, il semblerait que les variations du calcium dans l'urine, le sang, les tissus, soient parallèles à celles du sodium. Achard dit qu'il ne faut pas conclure de l'hypocalcémie à ce qui se passe dans les tissus.

Le métabolisme des sulfates est inverse de celui du NaCl. Achard, Laubry, Thomas notent, à la période d'état, une hypersulfaturie dont l'intensité est proportionnelle à la gravité de la maladie. A la période critique, on voit en général l'hyposulfaturie. Pour Laubry, ces faits sont liés à une désassimilation des éléments sulfurés. Nous reverrons des faits analogues à propos de l'azote, qu'il est intéressant de considérer.

Jacquemet, en 1898 (cité par Claude Martin), a traité par l'éther les urines d'une malade. Il a obtenu un coagulum. Labalut (cité par Claude Martin), en 1899, montre que ce coagulum est caractéristique des urines des affections aiguës profondes, et qu'il est constitué par des albumoses. Quelle est la signification de ces albumines modifiées? Martin écarte une insuffisance du foie. Différents auteurs l'ont signalée dans le scorbut, l'infection puerpérale et diverses infections microbiennes. Les microbes inondent l'organisme de leurs toxines. Ces corps agissent comme des ferments, et désorganisent les cellules. Ceci se traduit par des modifications dans la structure du noyau et du protoplasma. Ces phénomènes sont en rapport avec la vie et le développement même des microbes qui, pour pulluler, prennent au milieu où ils se trouvent ce qu'il leur faut. Ils désintègrent les albumines, et l'on retrouve dans le sang et l'urine tous ces produits de désintégration jusqu'aux corps xanthiques et à l'urée.

L'idée des albuminuries infectieuses, élimination par le rein, d'albumines toxiques qui n'ont rien à voir avec les albumines normales du sang, appartient à M. le Professeur Cassaët, et a sa place dans ce chapitre.

Les affections aiguës s'accompagnent d'hypochlorurémie. Achard et Laubry l'ont établi, et la concentration sanguine est d'autant plus faible que la maladie est plus grave. Pour Frankenthal (V. Annes Dias, *Presse médicale*, 1930), le régime

sans sel favorise le catabolisme des protéines; mais Castaigne et Rathery ont établi ce fait en 1903 (*Semaine médicale*). Ils notent les expériences de Wundt, qui se priva de sel pendant cinq jours, et qui vit, au troisième jour, apparaître l'albuminurie. Ces auteurs attribuent cela à une action du sel sur l'épithélium rénal.

Il semble que cette albuminurie soit liée plutôt à la baisse du sel dans le sang, que cette baisse soit due à un défaut d'apport alimentaire ou à la chloruropexie tissulaire.

Ohmann avait d'ailleurs dit : « Il est probable que l'absence de sel dans le sang amène assez souvent le passage de l'albumine à travers les reins. » (Castaigne et Rathery.)

Cette notion des relations entre le taux de la chlorurémie et le sort de l'azote s'est précisée de nos jours. Blum a montré que la déchloruration cause l'hyperazotémie (V. Legain, Soc. chirurg., 1930), et actuellement l'on connaît bien les azotémies par manque de sel, qu'il est très curieux de voir même jusque dans la néphrite, dont l'hyperazotémie est, dans certains cas, améliorée par la chloruration (V. Pasteur-Vallery-Radot).

Mais les azotémies qui nous intéressent sont celles dans lesquelles le rein n'intervient pas.

Blum (*Annales de médecine*, 1929) dit que l'organisme se sert du glucose et de l'urée pour maintenir constante la concentration moléculaire du sang, mise en danger par le départ du sel. Mais la rétention de sel, si prolongée et si intense que l'on observe si souvent, ne serait pas nécessaire si la tension osmotique était uniquement en jeu.

La désintégration protéinique et l'intoxication due à celle-ci sont indépendantes du chlorure de sodium. Le sel sert dans la lutte contre la désintégration et l'intoxication (obs. XIII). Nous avons vu cela plus haut.

Annes Dias a étudié cette question de l'association d'une chloropénie et d'une azotémie dont la cause est la désintégration protéique (obs. XIV).

On voit cela dans tous les cas d'autophagie (diabète maigre,

infections aiguës, pancréatite aiguë hémorragique). On le voit chaque fois que se trouvent dans le sang des protéines toxiques, on le voit dans l'occlusion intestinale.

Pour cet auteur, l'hypothèse qui considère l'azotémie comme fait primitif permet d'expliquer que l'on trouve en même temps azotémie et azoturie.

*NaCl et occlusion intestinale.* — L'occlusion intestinale est une affection aiguë, une toxi-infection, et le sel y joue un premier rôle.

Ce serait sortir de notre sujet que de vouloir entrer dans les discussions qui ont établi l'existence de la toxine de l'occlusion. Nous n'expliquons pas les vomissements qui sont pour les uns mécaniques, pour les autres réflexes, et qui, pour d'autres, constituent la grande voie d'élimination des produits toxiques.

Nous n'entreprenons pas de pénétrer la manière dont NaCl quitte le sang et exerce, lorsqu'on le donne au malade, son action antitoxique, antialcalinisante, protéino-phy lactique.

Nous avons cru bon de noter cette affection car le sel y présente tous les caractères que nous avons vus dans les maladies qui nous ont occupé. Et ces caractères, NaCl les présente d'autant plus nettement que cette affection surprend toujours le sujet en bonne santé. La seule différence serait l'hyperacuité des symptômes, la rapidité avec laquelle ils s'installent, leur intensité et l'action si frappante qu'exerce sur eux le chlorure de sodium. Cette action n'en est pas moins en tous points analogue à ce qu'elle est dans les maladies aiguës fébriles.

Dans ces dernières, comme dans l'occlusion, on observe des modifications comme : azotémie, hypochlorurémie, augmentation de la réserve alcaline, tous symptômes influencés par le sel.

---

## CHAPITRE IV

### THERAPEUTIQUE DECHLORUREE OU CHLORUREE

---

Le sel est retenu dans l'organisme. Plus ou presque plus d'élimination, et si l'on en donne, en ingestion ou en injections, ce nouvel apport reste. Il s'accumule et risque de déterminer des désordres dans un organisme qui se trouve tout près d'en être saturé.

Combattrons-nous cette accumulation et essaierons-nous de provoquer l'élimination? Réduirons-nous les chlorures? Ou bien considérerons-nous la rétention uniquement comme un phénomène de défense, un phénomène salulaire? Et dans ce cas, aiderons-nous l'organisme à se défendre, en lui apportant le sel qu'il garde, qu'il réclame?

La déchloruration a toujours été connue et a été le mode d'action de la diète, employée empiriquement depuis toujours. Widal et Javal l'ont réglée plus scientifiquement en 1903, mais ils n'ont visé que la néphrite. Ils ont établi que la cure de déchloruration s'oppose à l'hydratation de la rétention chlorurée, et aux manifestations viscérales qui en sont la conséquence. Ils ont étudié les bienfaits de cette cure dans tous les œdèmes : cardiopathies, ascite, glaucome. Pour Lemierre, elle agit en augmentant à la longue la capacité du rein à éliminer le sel. Il a pour règle de donner ce corps en quantité inférieure à celle qui peut être éliminée.

Laubry, dans sa thèse, dénonce l'abus que depuis 1900 on a fait de l'usage du sel dans les affections aiguës. Il pose les contre-indications d'un régime salé, même très faiblement. Il est des cas, dit-il, « où la rétention est tellement accusée que

l'introduction d'une dose de chlorure, si faible soit-elle, peut être considérée comme mortelle ».

Ce sont les cas graves, L'organisme a déjà retenu beaucoup de sel, et une dose supplémentaire pourra avoir pour effet de déclancher des accidents. Ces cas seraient justiciables d'une déchloruration prudente, ou mieux d'une achloruration, réalisée par le régime lacté.

CHLORURATION. — Nous avons déjà vu comment (Blum, Pasteur, Vallery-Radot) certaines néphrites azotémiques sont améliorées par le sel. On trouve à ce sujet (Société médicale des hôpitaux de Lyon, 11 mars 1930) une curieuse observation de Bouchut et Ravaut, où l'administration de 18 grammes de sel par jour, dans un cas de néphrite aiguë avec oligurie, albuminurie et hyperazotémie, déclancha une forte diurèse, fit disparaître l'azotémie et améliora l'albuminurie.

Mais nous ne nous occupons pas ici de soigner la néphrite. Les injections salines ont été introduites dans la thérapeutique par Hayem qui, en 1884, les employa dans le traitement des hémorragies. Elles ont, par la suite, été appliquées à toutes les déshydratations et n'ont pas tardé à être employées dans tous les domaines, voire dans les maladies rénales et cardiaques, où elles ont été dénoncées comme dangereuses (Achard, Huchard, Fiessinger). Mais leur utilisation dans les maladies aiguës a eu et possède encore un certain intérêt. Elle a fait l'objet d'études de Dastre et Loye (Soc. biol., 1889), de Carrion et Hallion (Soc. biol., 1896), de Bosc et Vedel (Congrès de médecine Nancy, 1896).

Vers 1903, Chauffard donne à ses typhiques, dès qu'ils ont la langue sèche, des injections de sérum à 7 p. 1000 (100 grammes par jour).

Le Professeur Bourget, de Lausanne (thèse de Laubry), observe que les pneumoniques sont avides de bouillon salé. Il les laisse obéir à ce besoin et conseille l'ingestion de sel.

Taylor (Association médicale américaine, Philadelphie, 6-8 juin 1906) rapporte une série de cas, chez des enfants, d'affections fébriles, dont plusieurs étaient très graves. Il les a soignés

avec de bons résultats. Il donne à boire abondamment, toutes les 3 heures, une solution de NaCl à 7 p. 1000. Cet auteur dit qu'il est mauvais de supprimer le sel dans ces cas. Les faits qu'il cite semblent lui donner raison.

Actuellement, depuis les travaux de Haden et Orr, on fait du chlorure de sodium, en solutions hypertoniques, un très large emploi dans le traitement de l'occlusion intestinale.

Cet usage du sel, dans les maladies aiguës, a été une conséquence de tous les travaux auxquels il a donné lieu et de tout ce que ces travaux ont fait espérer.

L'on avait attribué à cette méthode trop de propriétés.

Reynier, en 1902, pense que ces injections augmentent la phagocytose. Taylor se base sur l'idée qu'elles favorisent l'action des glandes vasculaires sanguines, et donnent lieu à une production d'anticorps.

D'autres auteurs ont dit qu'elles provoquent la diurèse, qu'il se produit sous leur influence un lavage du sang, lavage qui débarrasse l'organisme des toxines microbiennes.

Cependant, si Bosc et Vedel ont établi qu'elles ont sur l'infection colibacillaire une action favorable, si Gilbert et Carnot ont montré que NaCl en solution étendue, agit bien sur l'infection pneumococcique, Enriquez et Hallion ont vu après leur action s'aggraver l'intoxication diphtérique. Hallion et Carrière ont prouvé que la diurèse (si par hasard elle se trouve être le fait des injections), n'élimine rien avec elle.

On n'a pas obtenu des injections de sel ce qu'on avait attendu d'elles, parce qu'on en avait trop attendu. Il est illusoire d'attendre d'elles la diurèse. Elles ne la provoquent pas. Sous l'influence de doses fortes, l'urine peut passer de 300 cc. à 600 cc., et le sel, de 1 g. 20 à 2 grammes, mais ceci est dangereux (Achard, Laubry). Ce fait se comprend, car la rétention a lieu. Le sel ajouté ne peut rien contre elle. Il se contente de la subir, c'est-à-dire d'être retenu; et plus la maladie est grave, plus il sera retenu.

Les injections de NaCl peuvent non hâter, mais augmenter l'intensité des décharges critiques. Ceci n'a rien de surpré-

nant. Lors de la crise, l'organisme n'a plus besoin du sel qui l'a aidé. Ce qui le prouve, c'est qu'il l'élimine, et parfois même assez brutalement. Il se trouve en état d'éliminer du sel, propriété qu'il avait perdue depuis le début de l'affection. Il n'est dès lors pas étonnant qu'il élimine les doses supplémentaires qu'on lui donne. L'administration d'une dose superflue peut donc être considérée comme un surcroît de travail, inutile sinon dangereux.

Il découle de tout ceci que le sel est dangereux dans les cas de maladies aiguës graves dans lesquelles la rétention est poussée à son maximum. C'est le cas du médicament qui s'accumule, sature l'organisme et détermine des phénomènes d'intolérance. Laubry a vu que dans ces cas, les épreuves des chlorures, sous toutes leurs formes, sont mal supportées. Elles peuvent donner de l'œdème (sous-cutané, pulmonaire, accidents pseudo-méningitiques, etc.).

Les injections seront indiquées dans les cas moyens, chez des organismes qui ont encore assez de marge pour retenir le sel, qui n'en ont pas assez retenu, à qui il en faut encore une certaine quantité pour que la victoire soit complète. H. Dufour (Soc. méd. hôp., 2 févr. 1906) dit : « On peut, en examinant journellement les urines et en maniant l'alimentation solide, le sel et le lait, suivant les circonstances, traiter plus avantageusement que par le passé les scarlatineux, la néphrite de la scarlatine, et obtenir de meilleurs résultats qu'avec le régime lacté intégral. »

Dans l'administration du sel, le danger dépend de ce que devient ce corps après son introduction dans l'organisme. Il exerce son action salulaire, et ensuite sa rétention trop accentuée peut devenir néfaste.

Il serait donc indiqué si cette deuxième action ne se faisait pas.

La clinique nous offre précisément de tels cas. C'est ce qui se passe lorsque l'organisme se débarrasse du NaCl par un émonctoire autre que le rein (diarrhée, vomissement).

Hutinel a vu ainsi ses excellents effets dans des cas de bron-

cho-pneumonie avec diarrhée. Il se trouve très indiqué dans tous les cas où l'infection se complique d'une déshydratation et d'une élimination saline marquée, comme par exemple la gastro-entérite infantile, le choléra (V. Huchard et Fiessinger, *Journal des praticiens*, 1904, p. 201).

Et sa grande indication moderne est l'occlusion intestinale, surtout l'occlusion haute. Le sel exerce son action antitoxique, s'oppose à l'élévation de la réserve alcaline, à la baisse du NaCl sanguin et au catabolisme azoté qui en résulte. Il ne s'en va pas finalement surcharger les tissus, car il est éliminé par le vomissement.

Dans ce cas cependant, où son emploi semblerait évidemment indiqué, on peut encore se poser la question de son utilité *a priori*, si l'on considère les divergences des auteurs qui donnent, les uns 20 grammes, les autres 90 grammes en 24 heures.

---

## CHAPITRE V

### OBSERVATIONS

---

#### OBSERVATION I.

(PORTAT-JACOB et J. HEITZ, *Presse médicale*, 1905, p. 610.)

Petite fille de 6 ans, chétive, soignée depuis six mois pour des crises convulsives et des vertiges. Après l'insuccès de la médication bromurée habituelle, cette enfant fut soumise, en octobre 1904, à un régime sévèrement déchloruré, les ingestions de chlorures ne dépassant guère 2 g. 10 par vingt-quatre heures, avec 1 gramme de bromure. Des dosages fréquents montrèrent pendant plus de deux ans, et chaque jour, des chiffres de 2 à 3 grammes de sel éliminé. Il n'y eut qu'une seule exception à cette régularité, et elle eut lieu à l'occasion d'une congestion pulmonaire dans les conditions que voici :

Le 6 mars 1905, chlorures urinaires à 2 grammes;

Les 8 et 9 mars, chlorures urinaires à 2 g. 50;

Les 10 et 11 mars, chlorures urinaires à 3 g. 80.

Température et pouls normaux.

Le 14, la température monte à 38 degrés; les chlorures urinaires montent à 6 g. 80, et s'y maintiennent.

Le 17 au soir, température, 40°5. Apparition de signes de congestion pulmonaire.

#### OBSERVATION II.

(Id., *ibid.*)

Femme de 50 ans, service du Professeur Merklen. Accidents urémiques. A son entrée, le 31 janvier 1903, elle disait avoir eu, les

jours précédents, de la congestion pulmonaire. Il n'en restait plus de traces.

Température entre 37 et 38 degrés.

3 grammes d'albuminurie.

Pas d'œdèmes. T. A., 25.

Alimentation : 1 l. 5 de lait et tisanes.

Le 4 février, saignée et 3 injections de sérum artificiel, soit 6 grammes de sel.

Le 5 et le 6 février : 1/4 de milligramme de digitaline.

Aucune modification des urines.

Le 9 février, la température monte à 39 degrés.

Les urines passent de 600 à 1.500 cc.

Les chlorures passent de 1 g. 23 à 3 grammes, l'urée de 11 à 23 grammes.

Apparition d'un souffle tubaire à la base droite.

Mort le 12 au soir.

A l'autopsie : hépatisation grise.

### OBSERVATION III.

(ACHARD et LAUBRY, Soc. méd. hôpit. de Paris, 20 juin 1902.)

#### *Erysipèle grave.*

Les chlorures urinaires sont :

le premier jour, à 12 g. 50;

le deuxième jour, à 0 g. 26.

### OBSERVATION IV.

(Id., *ibid.*)

#### *Fièvre typhoïde.*

Chlorures urinaires :

le cinquième jour, 9 grammes;

le huitième jour, 3 g. 60.

OBSERVATION V.

(Thèse de LAUBRY.)

*Broncho-pneumonie à début progressif.*

La température n'atteint 40 degrés que le matin du cinquième jour. Les chlorures étaient à 10 g. 80 et tombaient brusquement à 4 g. 50 le lendemain, et à 2 g. 45 au bout deux jours.

OBSERVATION VI.

(ACHARD et LAUBRY, Soc. méd. hôpit., 20 juin 1902.)

*Broncho-pneumonie.*

Les chlorures urinaires sont tombés, du sixième au neuvième jour, de 11 grammes à 2 g. 50, et cela malgré l'injection de 7 grammes de NaCl, faite le sixième jour.

OBSERVATION VII.

(Id., *ibid.*)

Femme de 63 ans. Pneumonie. Entre en résolution au dixième jour. Apyrexie complète le dix-neuvième.

A partir du dix-huitième jour, les chlorures commencèrent à monter, pour passer de 4 g. 55 à 11 g. 25, le vingt-deuxième jour.

OBSERVATION VIII.

(Id., *ibid.*)

*Fièvre typhoïde légère, fièvre de rechute légère.*

Les neuf derniers jours de la première poussée : chlorure urinaire, 2 g. 38;

Les 5 jours d'apyrexie : chlorure urinaire, 4 g. 30;

Au début de la rechute : chlorure urinaire, 8 grammes.

Pendant les huit jours de cette rechute : chlorure urinaire, 3 g. 59.

OBSERVATION IX.

(Id., *ibid.*)

*Fièvre typhoïde légère, suivie de rechute grave.*

Au déclin de la première poussée : chlorure urinaire, 7 grammes;

Pendant les cinq jours d'apyrexie : chlorure urinaire, 2 g. 10;

Pendant la rechute, on a observé un minimum de 0 g. 50;

Puis, au sixième jour d'apyrexie, on a observé un minimum de 15 grammes;

Puis, au onzième jour d'apyrexie, on a observé un minimum de 18 grammes.

OBSERVATION X.

(Id., *ibid.*)

Femme de 58 ans. Pneumonie à défervescence tardive (douzième et treizième jours de la maladie).

Jusqu'au quatrième jour après la défervescence : NaCl urinaire : 19 grammes;

Jusqu'au douzième jour après la défervescence : NaCl urinaire, 1 g. 50;

Et cela, malgré la reprise de l'alimentation.

OBSERVATION XI.

(Résumée).

(Thèse de LAUBRY.)

*Fièvre typhoïde.*

G... (Emile), 15 ans et demi. Entre le 3 janvier 1902 à l'hôpital Tenon.

A son entrée, ensemble clinique d'une fièvre typhoïde grave paraissant avoir débuté il y a six jours. Plusieurs particularités font songer à la granulie. Ce sont :

Le début assez brusque au milieu d'un état général mauvais, la faiblesse, la maigreur, la prédominance des symptômes thoraciques au sommet, les antécédents tuberculeux.

Le 4 janvier, le diagnostic de fièvre typhoïde est confirmé par la diazo-réaction, le séro-diagnostic, la ponction de la rate.

Régime et traitement : 2 litres de lait, tisane, cordial, bains.

L'évolution reste normale, malgré l'apparition, vers le 12 janvier, d'une escarre sacrée.

Les chlorures furent au-dessous de 1 gramme pendant 20 jours.

#### OBSERVATION XII.

(*Ibid.*)

B... (Louis), 17 ans. Entre à Tenon le 19 octobre 1901.

Ensemble clinique d'une fièvre typhoïde intense.

Diagnostic confirmé par le laboratoire.

Evolution normale, mais longue, entrecoupée, au vingt-troisième jour de la maladie, par des accidents pseudo-phlegmoneux du bras, consécutifs à une nouvelle injection de Chantemesse.

Convalescence sans incidents.

|                                             | T.          | Urines.        | NaCl             |
|---------------------------------------------|-------------|----------------|------------------|
| Du 9 <sup>e</sup> au 16 <sup>e</sup> jour.. | 40°         | 1100           | 3 gr. 50 à 4 gr. |
|                                             | En plateau. |                |                  |
| Le 17 <sup>e</sup> jour. ....               | 40°         | 1 <sup>1</sup> | 15 gr. 55        |
| Du 17 <sup>e</sup> au 23 <sup>e</sup> jour. | 39°2        | 2500           | 5 à 6 gr.        |
| Le 24 <sup>e</sup> jour.....                | 39°4        | 2650           | 10 gr. 25        |
| Du 25 <sup>e</sup> au 28 <sup>e</sup> jour. | 40°         | 3 <sup>1</sup> | 10 gr. 25        |

#### OBSERVATION XIII (Résumée).

(Annes DIAS, *Presse médicale*, 12 avril 1930.)

Homme de 56 ans. Pemphigus de la conjonctive et de la bouche. Amaigri. Présente une stomatite extrêmement grave, ulcéro-membraneuse, haleine fétide, dysphagie douloureuse.

Azotémie, 0 g. 783 par litre.

|                      | Urine.  | Densité. | Albumine. | Urée.     | Chlorures.          |
|----------------------|---------|----------|-----------|-----------|---------------------|
|                      | 600 gr. | 1,017    | Traces.   | 27 gr. 75 | 1 gr. 28 par litre. |
| Médication : NaCl.   |         |          |           |           |                     |
| 3 jours après..      | 400 gr. | 1,015    | Traces.   | 13 gr. 15 | 0 gr. 99 »          |
| 4 jours après..      | 450 gr. | 1,023    | Traces.   | 27 gr. 70 | 0 gr. 819 »         |
| NaCl du sang : 4,77. |         |          |           |           |                     |
| 1 jour après...      | 459 gr. | 1,023    | Traces.   | 33 gr. 45 | 0 gr. 76 »          |
| 7 jours après..      | 500 gr. | 1,022    |           | 35 gr. 05 | 2 gr. 34 »          |
| 3 jours après..      | 600 gr. | 1,024,5  |           | 35 gr. 95 | 0 gr. 526 »         |
| NaCl du sang : 5,61. |         |          |           |           |                     |
| 5 jours après..      | 600 gr. | 1,026    |           | 23 gr. 63 | 8 gr. »             |

#### OBSERVATION XIV (Résumée).

(Id., *ibid.*)

#### *Fièvre typhoïde.*

Etat grave. Déshydraté par le vomissement et la sudation.

Pouls misérable, bruits du cœur étouffés, congestion des bases.

Diurèse 1 litre :

Urée, 26 g. 4;  
Chlorures, 1 g. 21.

Sang :

Urée, 1 g. 41;  
Chlorures, 2 g. 34;  
Réserve alcaline, 68.

#### OBSERVATION XV.

(ACHARD et LAUBRY, Soc. méd. hôp., 25 avril 1902.)

B... (Jeanne), 19 ans. Pneumonie franche.

Injection NaCl le septième jour (10 g.).

Défervescence le huitième, complète le neuvième.

Avant l'injection : urine, 800 cc.; NaCl total, 4 g. 27; sang, (NaCl 0/00), 6 g. 16.

Après l'injection : urine, 400 cc.; NaCl total, 1 g. 48; sang (NaCl 0/00, 6 g. 16.  
0/00), 5 g. 71.

#### OBSERVATION XVI.

(Id., *ibid.*)

Herb... (Flore), 52 ans. Pneumonie franche. Injection le sixième jour (18 g.). Défervescence le huitième.

Avant l'injection : urine, 300 cc.; NaCl, total, 1 g. 20; sang (NaCl 0/000), 7 grammes.

Après l'injection : urine, 600 cc.; NaCl total, 1 g. 68; sang total Nacl 0/000), 7 g. 50.

#### OBSERVATION XVII.

(Id., *ibid.*)

B... (Alfred), 38 ans. Pneumonie du sommet. Injection 10 grammes l'avant-veille de la mort.

Avant l'injection : urine, 450 cc.; NaCl total, 1 g. 57; sang (NaCl 0/000), 6 g. 50.

Après l'injection : urine, 750 cc.; NaCl total, 2 g. 97; sang (NaCl 0/000), 6 g. 10.

#### OBSERVATION XVIII.

(Id., *ibid.*)

Angine herpétique. Injection au moment de la défervescence, le troisième jour (7 g.).

Avant l'injection : urine, 375 cc.; NaCl total, 1 g. 30.

Après l'injection : urine, 400 cc.; Nacl total, 1 g. 60.

OBSERVATION XIX.

(Id., *ibid.*)

. D... (Léon), 15 ans, Chorée intense, deuxième atteinte. Injection de 10 grammes faite au moment où l'urine et les chlorures tombaient de 1.600 à 800 cc. et de 15 à 6 grammes, et suivie de fièvre et d'une période de rétention (trois jours après l'injection, 500 cc. et 2 g. de chlorure).

Avant l'injection : urine, 800 cc.; NaCl total, 6 grammes.

Après l'injection : urine, 900 cc.; NaCl total, 9 grammes.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — La rétention chlorurée des affections aiguës est un phénomène spécial à ces affections, spécial par son mécanisme et sa signification.

II. — Elle est un moyen de défense de l'organisme. Elle est à détacher de celle de la néphrite (le rein n'a aucun rôle à y jouer) et de celle de l'asystolie, où elle est à rattacher à des phénomènes mécaniques.

III. — Du point de vue du sort du NaCl la pleurésie est à enlever du cadre des affections aiguës.

IV. — Toutes les théories qui expliquent la rétention chlorurée et l'œdème s'adressent à la néphrite.

On n'explique pas la rétention chlorurée des affections aiguës, parce qu'on n'a pas différencié les deux rétentions. Une part des théories reviennent à l'une, une autre part à l'autre.

V. — Ce qui différencie la rétention chlorurée de la néphrite et celle des maladies aiguës, c'est que dans la première (Widal, Rathery, Govaerts, etc.), domine le facteur rénal, et la rétention se traduit par l'infiltration interstitielle, et que dans notre rétention, domine le facteur tissulaire.

VI. — Il y a des cas de forte rétention chlorurée associée à une forte azotémie, et tout cela sans manifestations d'urémie. Ces cas sont les maladies aiguës fébriles.

Ambard et Beaujard ont décrit la rétention chlorurée sans œdèmes. Il n'est pas surprenant de la voir sans urémie.

VII. — Le métabolisme du NaCl dans les affections aiguës a une si grande importance, qu'il est logique d'employer le sel dans leur traitement.

S'en passer dans les cas graves. Choisir les cas bénins ou moyens, employer des doses éclectiques commandées par l'étude des éliminations.

VU, BON A IMPRIMER,

VU : *Le Doyen,*

*Le Président,*

C. SIGALAS.

E. MICHELEAU,

VU, ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 2 décembre 1930.

*Le Recteur de l'Académie,*

F. DUMAS.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD. — Traité des échanges nutritifs, p. 311.
- Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse médicale*, 11 sept. 1901.
- Physiologie et pathologie générales du système lacunaire (Masson, édit., Paris, 1924).
- ACHARD et ENACHESCO. — Variations pathologiques du chlore dans le sérum et les globules du sang. *Académie des sciences*, 28 avr. 1930.
- Chloruration et alcalinisation dans les maladies aiguës. *Acad. des sciences*, 13 janv. 1930.
- ACHARD et GAILLARD. — Rétention locale des chlorures à la suite des injections de diverses substances. *Soc. de biol.*, 24 oct. 1903.
- ACHARD et LAUBRY. — Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 20 juin 1902, p. 587.
- Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 avr. 1902, p. 373.
- ACHARD, LAUBRY et THOMAS. — Sulfaturie et injections salines sulfatées. *Soc. méd. hôp.*, 2 mai 1902, p. 419.
- Contribution à l'étude des phosphates urinaires dans quelques états aigus.
- ACHARD et LEBLANC. — L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës. *Soc. Méd. des hôp.*, 26 juill. 1918.
- ACHARD et LOEPER. — Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides. *Soc. de biol.*, 23 mars 1901, p. 346.
- ACHARD et ORNSTEIN. — La calcémie dans les maladies aiguës. *Soc. de biol.*, 1930.

- ACHARD et PAISSEAU. — La rétention de l'urée dans l'organisme malade. *Semaine médicale*, 1904, p. 209.
- AUBERTIN et MAGENDIE. — La toxhémie et l'infection sanguine dans les états de stase aiguë de l'intestin. *Rev. de chirurgie*, 1930.
- BENARD, LENORMANT et MERKLEN. — *Soc. de biol.*, 8 mars 1930.
- BINET. — *Presse médicale*, 1928, p. 1144.
- BLUM. — *Annales de médecine*, janv. 1929.
- BOSC et VEDEL. — Congrès français de médecine, Nancy, 1896.
- BOUCHUT et RAVAUT. — Néphrite aiguë azotémique. Action curative du régime hyperchloruré. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 11 mars 1930.
- CARRION et HALLION. — *Soc. de biol.*, 5 déc. 1896; 2 juin 1900.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Etude expérimentale de l'action du chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. *Semaine médicale*, 23 sept. 1903.
- CHEVASSU. — *Bulletin de la Soc. nationale de chirurgie*, 2 avril 1930.
- CIPRIANI et DOGLIOTTI. — Rapports entre l'hypochlorhémie et le vomissement. *Bull. de la Soc. italienne de biol. expérimentale*, mars 1929.
- CLARET. — Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1908.
- CRISTOL, PUECH, MONNIER. — A propos des rétentions chlorées sèches. *Presse médicale*, 13 nov. 1929, p. 1486.
- COUSERGUE. — Contribution à l'étude du NaCl en solutions concentrées dans les occlusions intestinales aiguës. Thèse de Lyon, 1929.
- DASTRE et LOYE. — *Soc. de biol.*, 6 avr. 1889.
- DENIS. — Thèse de Lyon, 1929.
- DENIS. — A propos des récentes discussions sur le rôle du chlorure de sodium hypertonique dans l'occlusion intestinale. *Presse médicale*, 23 nov. 1929.
- DIAS. — Azotémie chloropénique. *Presse médicale*, 12 avril 1930.
- DOGLIOTTI et MAIRANO. — Notre expérience de trois années dans la thérapeutique salée dans l'occlusion intestinale. *Presse médicale*, mars 1930.

- DUFOUR. — Alimentation dans la scarlatine. *Soc. méd. des hôp.*, 9 février 1906, p. 135.
- DUPÉRIÉ. — Cours de pathologie générale. Faculté de médecine de Bordeaux, 1928-1929.
- FEYFANT. — Thèse de Bordeaux, 1903.
- GAUCKLER. — *Bull. général de thérapeutique*, 1904.
- GARNIER et SABARÉANU. — Des modifications de poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau au cours des infections aiguës. *Soc. de biol.*, 18 juin 1904, p. 1033.
- GOVAERTS. — Sur la pathogénie des œdèmes néphrétiques et les causes de leurs variations d'intensité. *Presse médicale*, 14 août 1929, p. 1053.
- HARBOUR. — *Endocrinology and Metabolism*, t. III, p. 721.
- HENDERSON, BOCK, FIELD, STODDARD. — *Journal of Biol. Chemistry*, 1924, t. LIX, p. 350.
- HUCHARD et FIESSINGER. — Les injections sous-cutanées de sérum. *Journal des praticiens*, 1904, p. 201.
- JACQUEMET. — *Dauphiné médical*, 1898.
- LABALUT. — *Soc. de médecine de l'Isère*, 23 mai 1889.
- LAUBRY. — Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Thèse de Paris, 1903.
- LAUDAT et GRANDSIRE. — Etude du rapport chlore-sodium dans le sérum sanguin de l'homme normal. *Soc. de biol.*, 1<sup>er</sup> mars 1930.
- LEGUEU. — A propos des relations existant entre la déchloruration et l'azotémie. *Soc. de chir.*, 19 mars 1930.
- LORTAT-JACOB et HEITZ. — Les éliminations urinaires pendant la période d'invasion des maladies infectieuses. *Presse médicale*, 1905, p. 610.
- LOUVEL et Mlle TISSERAND. — Le test d'Aldrich et Mac Clure dans la phlegmatia alba dolens. *Presse médicale*, 22 fév. 1930.
- MARTIN. — Thèse de Bordeaux, 1900.
- MICHELEAU. — Signification de l'hyperchlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses. *Rev. de méd.*, nov. et déc. 1903.
- MAYER et SCHAEFFER. — Coefficients lipocytiques et imbibition des cellules vivantes par l'eau. *Acad. des sciences*, 21 avril 1913, p. 1253.

- MORHARDT. — Recherches nouvelles sur le métabolisme de l'eau. *Presse médicale*, 31 août 1929, p. 1137.
- MOSENTHAL. — Endocrinology and Metabolism, t. IV, p. 314.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — Les chlorures urinaires chez les nourrissons. *Soc. de pédiatrie*, 17 mars 1908.
- Les chlorures urinaires et l'albuminurie dans la scarlatine suivant les régimes alimentaires. *Soc. de pédiatrie*, 17 déc. 1907.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Pathologie médicale, t. V, p. 421-425. (Collection des précis médicaux, Masson, édit.), Paris, 1926.
- PATER. — Régime achloruré dans la scarlatine. *Soc. médicale des hôp.*, 2 fév. 1906.
- RABOT et BONNAMOUR. — De l'emploi du sérum artificiel comme moyen de pronostic dans les maladies infectieuses chez les enfants, et en particulier dans la diphtérie. *Lyon médical*, 25 août 1901, p. 245.
- RATHERY. — Les maladies des reins et leur traitement (Bailliére et fils, Paris), 1930, p. 66-85.
- STARLING. — *Journal of Physiology*, 1895-1896, p. 312.
- TAYLOR. — *American Medical Association* (Philadelphie), 6-8 juin 1906. Utilité des solutions salines dans les maladies fébriles.
- THIERS. — Le chlore sanguin et rachidien dans les rétentions chlorées des néphrites. *Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1929.
- Le chlore du sang dans les néphrites Clinique et Laboratoire, 20 janv. 1930.
- VAN CAULAERT. — Les lois du sang. *Presse médicale*, 3 mai 1930, p. 601.
- WIDAL. — La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures. *Semaine médicale*, 1905.
- WIDAL et JAVAL. — Collection des actualités médicales : Paris, 1903, La Crise de déchloruration; Paris, 1906, La cure de déchloruration.



